Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
Marburg a. d. Lahn
Direktor: Prof. Dr. med. J. Berendes

Audiometrische Untersuchungen über Restgehör nach frühkindlicher Meningitis und Mumps

- eine Untersuchung von 121 Fällen -

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Bernd Bähr

aus Jena

Marburg 1970

Fotodruck: Erich Mauersberger, Marburg

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534910_0056

Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
Marburg a. d. Lahn
Direktor: Prof. Dr. med. J. Berendes

Audiometrische Untersuchungen über Restgehör nach frühkindlicher Meningitis und Mumps

- eine Untersuchung von 121 Fällen -

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin
der hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Bernd Bähr

aus Jena

Marburg 1970

Fotodruck: Erich Mauersberger, Marburg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der
Universität Marburg am 17. 11. 1970
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. P. Ihm
Referent: Prof. Dr. med. G. Beckmann
Correferent: Prof. Dr. med. J. Berendes

INHALTSVERZEICHNIS

I. Einführung

A. Problematik der Arbeit

B. Methodik

II. Untersuchungsergebnisse

A. Anamnestische Ergebnisse

B. Übersicht über die Erreger von 55 Meningitiden

C. Klassifizierung der Audiogramme von 104 Meningitis-hörgeschädigten Kindern nach dem potentiellen Hörrest (in Anlehnung an HUIZING)

D. Hörschädigung nach Mumps

1. Ein Bericht über 10 Fälle von Mumpstaubheit
2. Untersuchungsergebnisse von 11 Mumps-Meningo- bzw. Meningoencephalitiden über eventuelle Hörschäden

III. Diskussion

A. Restgehör

B. Die Häufigkeit der Meningitis als Ursache einer hochgradigen erworbenen Hörschädigung heute und früher

C. Tuberkulöse Meningitis und Streptomycintherapie - ein besonderes Problem für die Beurteilung eines entstandenen Hörschadens

D. Einseitige Taubheit nach Meningitis

E. Wesen und Art der Taubheit nach Mumps

F. Vestibularisschädigung durch Meningitis und Mumps

IV. Zusammenfassung

V. Literaturverzeichnis

I. Einführung

A. Problematik

Bis vor wenigen Jahren galten Kinder, die infolge einer Meningitis in den ersten Lebensjahren ihr Gehör verloren hatten, als völlig taub. Ihr für das weitere Leben so verhängnisvoller Weg ist hinreichend bekannt. Sie hatten keine Chance, eine hörkontrollierte Sprache zu erwerben, was für die normale geistige und psychische Entwicklung von unerhörtem Wert ist. Von ihrer Umwelt verhöhnt und als Menschen zweiter Klasse angesehen wurden sie in die soziale Isolierung gedrängt.

Heute ist es uns dank der Nutzung des technischen Fortschrittes auch auf dem Gebiet der Audiometrie und elektronischen Hörgerätentwicklung möglich, geringste Hörreste zu erfassen und diese sprach-akustisch zu nützen. Die Vermutung, daß einige der tauben Kinder, da sie vergleichsweise besser sprachen als andere, noch Hörreste haben mußten, bewahrheitete sich (BÜCHLI). In vielen Fällen bestand ein Restgehör.

Hierunter verstehen wir Hörreste, die für normale Lautstärken nicht ausreichen und nur durch Verstärker nutzbar gemacht werden können. In diesen Fällen liegt der Hörverlust im Bereich der an Taubheit grenzenden Schwerhörigkeit ("high fence"), d.h. er beträgt ca. 90 dB und mehr; denn durch Verstärker mit einer Leistung von 120 dB können wir heute noch hörähnliche Wahrnehmungen erzeugen, die bis an die 115 dB-Grenze reichen. Die beste akustische Nutzbarkeit des Restgehörs bewegt sich im Bereich des Hauptsprachfeldes (bis 4000 Hz) bei einem gleichmäßig abfallenden Hörverlust von nicht mehr als 15 dB pro Oktave, der insgesamt 90 dB nicht übersteigt, um die in der Vertikalebene für das Erfassen von einzelnen Sprachelementen notwendige Spanne von 25 dB über der schon nahezu maximal nach oben ver -

schobenen Hörschwelle nicht zu klein werden zu lassen.

Natürlich sind auch Hörreste in den unteren Frequenzen (1000 - 2000 Hz) mit einem Hörverlust von über 100 dB noch von außerordentlicher Bedeutung für einen der Natur entsprechenden Sprachbildungsprozeß und stehen noch weit vor anderen Hilfsmitteln.

Die Grenze zur absoluten Taubheit läßt sich nur sehr schwer ziehen, weil bei den heutigen Verstärkeranlagen die Fühlschwelle erreicht wird, wo die Unterscheidung zwischen akustischem Reiz und Vibrationsempfinden nicht mehr möglich ist.

Einige Autoren (BECKMANN, BÜCHLI, HUIZING) gehen heute noch einen Schritt weiter und empfehlen aus psychologischen Gründen die Gewöhnung an ein sehr starkes Hörgerät im Sinne einer auditiv - vibratorischen Hörhilfe von frühester Kindheit an oder sie bedienen sich rein sensorischer Reize über die Haut mit Hilfe der sogenannten TD - Elektrostimulierung (transdermal electro-stimulation; BARR, PUHARICH und LAWRENCE), um die für den normalen Sprachrhythmus so wichtige Rückkoppelung der eigenen Stimme zu erreichen (feed back) und das für das Sicherheitsgefühl des Kindes erforderliche intersensorische Spiel zwischen Auge und Ohr bzw. Haut zu gewährleisten (vgl. nebenstehendes Foto).

Der Mono-Phonator (Siemens) lehrt das gehörlose Kind das Ertasten seiner Sprache und der des Lehrers.

In gleichem Maße wie durch Meningitis können auch durch M u m p s hochgradige Hörstörungen entstehen, die allerdings im Gegensatz zur Meningitis in der überwiegenden Zahl der Fälle auf eine Seite beschränkt sind, während die Gegenseite praktisch unberührt bleibt (BALLANTYNE, BECKMANN, EVERBERG) - eine Erscheinung, die pathogenetisch bisher noch unklar ist. Leider wurden in den letzten Jahren in zunehmendem Maße auch beidseitige Ertaubungen nach Mumps beschrieben (BECKMANN, VAN DISHOECK, RUSZEL, VUORI).

Auf drei verschiedenen Wegen können die Erreger auf die Meningen übergreifen: traumatisch, per continuitatem oder auf dem Blutwege. Das entzündliche Exsudat kann je nach dem Ort seiner Ausdehnung einmal größere Anteile der Konvexität befallen (H a u b e n m e n i n g i t i s) oder die Meningen sind hauptsächlich an der Hirnbasis, insbesondere im Gebiet des Chiasma und über der Brücke infiltriert (B a s i l a r m e n i n g i t i s).

Gerade bei dieser letztgenannten Form - sie ist typisch für die tuberkulöse Meningitis - kommt es zur Schädigung des in diesem Bereich verlaufenden Nervus opticus und des weiter medullarwärts gelegenen Nervus statoacusticus. Wenn die Entzündung im Verlauf des 8. Hirnnerven weiter fortschreitet, wird der Inhalt des knöchernen Labyrinths zerstört und von entzündlichen Granulationen ersetzt, die schließlich verknöchern (SCOTT - MONCRIEFF, EVERBERG). SCOTT - MONCRIEFF hält die pars cochlearis des Oktavus als phylogenetisch jüngstes Sinnesorgan für am wenigsten widerstandsfähig gegenüber schädlichen Noxen. Mit Hilfe der modernen Antibiotika sind wir heute in der Lage, den Verlauf einer Meningitis günstig zu beeinflussen.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, Kinder, die in den ersten Lebensjahren durch Mumps oder Meningitis ihr Gehör verloren hatten, auf eventuell noch vorhandene Hörreste hin zu untersuchen.

B. Methodik

An 4 Universitätskliniken und 4 Sonderschulen für Gehörlose wurden 121 Kinder untersucht, bei denen die Diagnose Mumps oder Meningitis anamnestisch sicher feststand. Durch Anschreiben der Eltern konnten weiterhin Krankenanstalten ausfindig gemacht werden, in denen die Kinder behandelt wurden. Dort gelang es durch Einsicht in die Krankengeschichten, in mehreren Fällen den spezifischen Erreger der Meningitis zu ermitteln. Es muß jedoch betont werden, daß nicht in jeder Klinik der Erregernachweis glückte.

Zur Bestimmung des Restgehörs konnten 117 Audiogramme zugrunde gelegt werden. Lag in den Taubstummenschulen die letzte Audiogrammkontrolle längere Zeit zurück oder war wegen des zu jungen Alters des Kindes bisher noch keine schwellenaudiometrische Hörprüfung möglich gewesen, so wurde diese durchgeführt. Da der größte Teil der Schüler der hessischen Sonderschulen für Gehörlose bereits HNO - fachärztlich untersucht war, ergaben sich bei Audiogrammkontrollen keine wesentlichen Abweichungen. Die anderen Hörkurven stammen aus den pädoaudiologischen Abteilungen der Universitätskliniken. So konnten auch Kinder im Vorschulalter erfaßt werden, da eine fachgerechte Durchführung der Spielaudiometrie gewährleistet war.

II. UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

A. Anamnestische Ergebnisse.

Die Gesamtzahl der Patienten setzt sich wie folgt zusammen:

Hessische Sonderschulen für Gehörlose in

Friedberg:	21 Schüler	(1967)
Camberg:	9 Schüler	(1969)
Homberg/Efze:	11 Schüler	(1969)

Niedersächsische Landestaubstummenanstalt in

Braunschweig:	7 Schüler	(1969)

Universitäts - Hals - Nasen - Ohrenkliniken in

Marburg/Lahn:	48 Kinder	(1962 - Juli 1969)
Frankfurt/M.:	12 Kinder	(1963 - 1969)
Göttingen:	3 Kinder	(1969)
Mainz:	10 Kinder	(1968)
Summe:	121	

B. Übersicht über die Erreger von 55 Meningitiden.

In 55 Fällen konnten die Erreger der 112 Meningitiden ausfindet gemacht werden. Eine Übersicht zeigt die nebenstehende Tabelle. In 6 weiteren Fällen war die Meningitis mit " eitrig " nicht weiter spezifiziert worden.

bakteriell:		virogen:	
Meningokokken	16	Pockenvacc.	5
Tuberkelbakt.	13	Polio	1
Pneumokokken	6	Influenza	1
Influenza - B.	5	Mumps	1
Pertussis	2	Masern	3
Proteus	1		
Scharlach	1		
" eitrig "	(6)		

Abb. 1 veranschaulicht das Verhältnis der bakteriellen Meningitiden zu den virusbedingten. Die Häufigkeit der einzelnen Erreger ist in Prozent wiedergegeben.

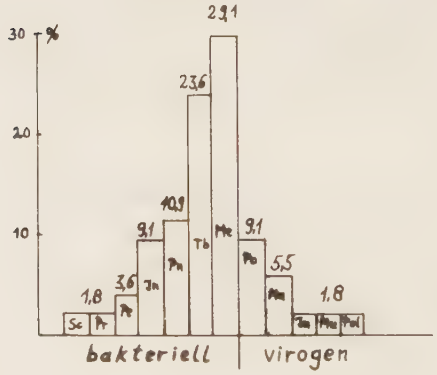


Abb. 1: Anteil der Erreger in Prozent

Wenn wir das Erkrankungsalter der Kinder betrachten, so sehen wir eine deutliche Häufung im Vorschulalter. Der Gipfel liegt um das erste Lebensalter. Abb. 2 verdeutlicht, wie steil der Anstieg und Abfall der Kurve um das erste Lebensjahr verläuft. Die Erkrankung durch Meningokokken als häufigste Ursache kindlicher Meningitiden weist ebenfalls einen Gipfel in den ersten beiden Lebensjahren auf. Von 20 Mumpserkrankungen traten 10 zwischen dem 4. - 8. Lebensjahr auf.

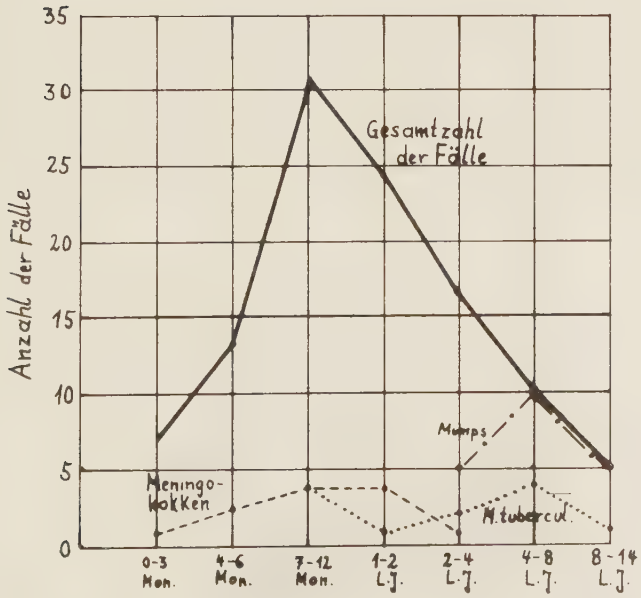


Abb. 2: Erkrankungsalter der Meningitisfälle

C. Klassifizierung der Audiogramme von 104 Meningitis-hörgeschädigten Kindern nach dem potentiellen Hörrest (in Anlehnung an HUIZING).

Es werden 4 Gruppen unterschieden, deren Hörvermögen für normale Lautstärken nicht mehr ausreicht ("potential hearing left"), das aber mit entsprechender Hörhilfe mehr oder weniger effektvoll nutzbar gemacht werden kann, und zwar je nach Hörresten einmal für das Sprachverständnis, das andere Mal zum Erwerb der Sprache oder einfach nur für die Bildung einer hörkontrollierten Stimme (feed back).

Bei den A - F ä l l e n sind Hörreste bis 3000 Hz vorhanden; der Hörverlust beträgt nicht mehr als 15 dB pro Oktave. Aus dem eigenen Patientengut ließen sich 26 Fälle der A-Gruppe zuordnen. Abb. 3 veranschaulicht die in diesem Bereich liegenden Hörkurven. In diesen Fällen sowie allen weiteren wurde das jeweilige Ohr mit dem besseren Restgehör berücksichtigt. Die obere Grenze des Hörverlustes liegt hier bei 85 - 90 dB.

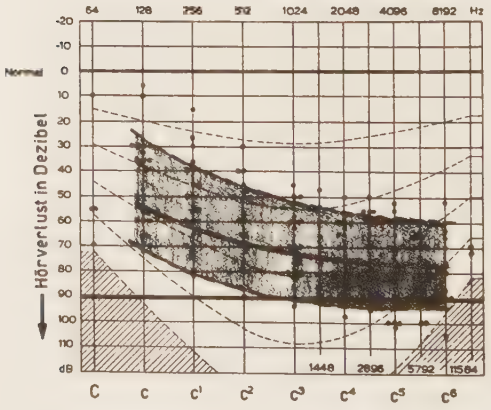


Abb. 3: Hörbereich der A-Fälle

Bei den B- F ä l l e n sind die Hörreste auf die drei unteren Oktaven C - C_3 beschränkt. Nach dem Verlauf der Hörkurven werden drei Typen differenziert. T y p I zeigt Hörreste, die fast den ganzen Haupttonbereich erfassen, deren effektive Nutzbarkeit aber in der Basisregion liegt. Der Hörverlust beläuft sich auf mehr als 15 dB pro Oktave.

T y p II bringt einen fast gleichmäßigen Hörverlust von 80 - 90 dB mit einer Grenze schon bei 2000 Hz.

T y p III erstreckt sich auch über den Hauptteil der Tonskala; der Hörverlust mit über 100 dB ist jedoch beträchtlich.

In Abb. 4 sind die Hörkurven der 29 B - Fälle unter besonderer Betonung der Typen I - III aufgeführt.

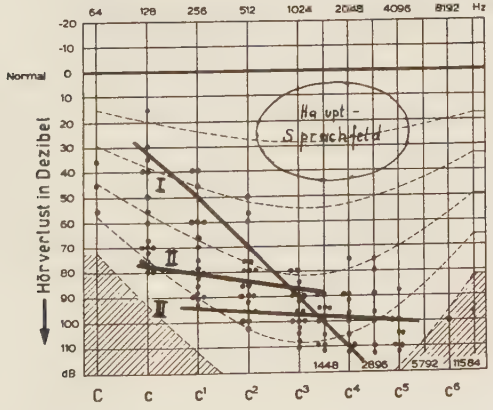
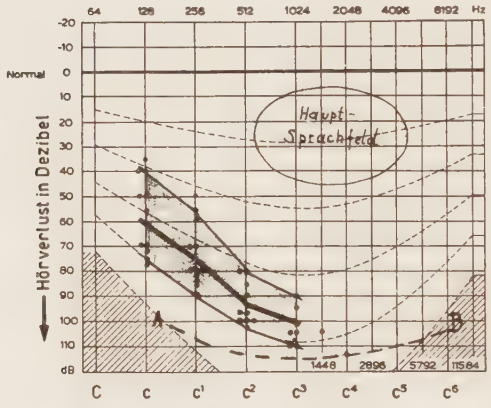


Abb. 4: Mittlerer Verlauf der Hörkurven von 29 B-Fällen, unterteilt in die Typen I-III

Die C- F ä l l e sind charakterisiert durch kleine Hörteste in den unteren Oktaven. Abb. 5 demonstriert die hierfür typischen Hörreste der 18 C-Fälle.



A-B: oberste Grenze für das Hören mit Hörgeräten

Abb. 5: Mittlerer Verlauf der Resthörkurven von 18 C-Fällen

D - F ä l l e

Bei diesen Kindern handelt es sich um Fälle von absoluter Taubheit. Von 104 untersuchten Patienten müssen 31 dieser Gruppe zugeteilt werden. Bei Verwendung von äußerst leistungsfähigen Verstärkern können bei diesen Kindern nur noch Vibrationsgefühle erzeugt wurden.

Tabelle 1: Verteilung des Restgehörs von 104 Meningitisgeschädigten Kindern mit Angabe der Hörgerätträger in Prozent.

Gruppe	A	B	C	D
Patienten	26	29	18	31
Prozent	25 %	27,9 %	17,3 %	29,8 %
Hörgerät	88,5 % (23 Pat.)	82,8 % (24 Pat.)	55,6 % (10 Pat.)	35,5 % (11 Pat.)

Von den 104 Kindern konnte bei 73 (70,2 %) ein akustisch verwertbares Restgehör nachgewiesen werden. Die Gruppen "A" und "B" weisen mit 85 % verständlicherweise den höchsten Anteil von Hörgerätversorgten auf. Bei den C-Fällen ist nur etwa die Hälfte mit einer Hörhilfe versorgt. Der Gesamtanteil der mit einem Hörgerät versehenen Patienten beträgt 65,4 % (also: 68 Kinder von 104).

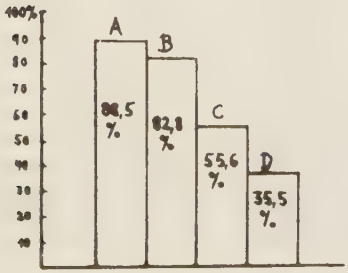


Abb. 6: Prozentualer Anteil der Hörgerätträger in den Gruppen A-C

D. Hörschädigung nach Mumps.

1. Ein Bericht über 10 Fälle von Mumpstaubheit.

Von 1963 - 1969 wurden 10 Kinder mit Taubheit nach Mumps erfaßt und auf eventuell noch vorhandene Hörreste hin untersucht, und zwar in den Hals-Nasen-Ohren-Kliniken in Marburg 4 und in Frankfurt/M. 6. In allen Fällen war die Diagnose anamnestisch oder durch serologische Nachweisreaktionen (KBR, Hämagglutinationshemmungsreaktion) gesichert. Bei 3 Kindern kam es zur beiderseitigen Hörschädigung. Bei einem dieser 3 Kinder bestanden vor der Erkrankung bereits infolge Thalidomidschädigung links eine mittelgradige und rechts eine hochgradige Innenohrschwerhörigkeit, die sich durch Mumps-Encephalitis bis zur vollständigen beiderseitigen Taubheit verschlimmerte. Auf 7 Ohren konnten keinerlei Hörreste gefunden werden. Bei 3 Patienten ließen sich Hörreste nachweisen, die sich fast über die gesamte Tonskala erstrecken; der Hörverlust bewegt sich zwischen 30 und 70 dB (Abb. 7). Ein einseitiger Vestibularisausfall wurde bei 3 Kindern diagnostiziert. Der größte Teil der Audiogramme wurde mehr als ein Jahr nach der Erkrankung angefertigt.

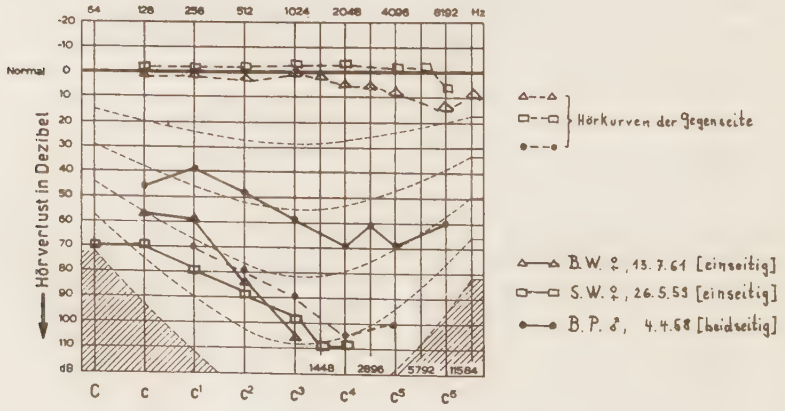


Abb. 7: Verlauf der Resthörkurven von 3 Patienten nach Mumps

Von diesen 10 Fällen mit Taubheit nach Mumps waren also:

einseitig:	7 Kinder
beidseitig:	3 Kinder
mit Hörresten:	3 Kinder
mit Meningitis	1 Kind
mit Vestibularisschaden: (einseitig)	3 Kinder

2. Mumpsmeningo- bzw. Meningoencephalitiden in der Univ.-Kinderklinik Marburg, untersucht auf eventuelle Hörschäden.

In der Zeit von 1962 - Juli 1969 wurden in der Kinderklinik Marburg 11 Patienten mit Mumpsmeningitis und Encephalitis behandelt. Bei diesen Kindern wurden Nachuntersuchungen auf eventuelle Hörschäden durchgeführt. Von 11 Kindern hatte eins einen beidseitigen, totalen Hörverlust; ein Fall konnte nicht geklärt werden.

III. DISKUSSION

A. Restgehör

Bei der audiometrischen Untersuchung von 104 Kindern mit beidseitiger Taubheit nach Meningitis wurden bei 65 % verwertbare Hörreste gefunden; dieses Ergebnis berechtigt uns, ihr Schicksal wesentlich hoffnungsvoller zu sehen. Durch die Anwendung moderner Untersuchungsgeräte konnte in den letzten 2 Dezennien die Hörstörung genauer dargestellt werden und durch den systematischen Einsatz von Verstärkerapparaturen eine individuelle, auf das Restgehör abgestimmte Hörhilfe gegeben werden. Das Ausmaß der noch vorhandenen Hörreste sollte heute die Ausbildungsmethode und den Werdegang dieser Kinder bestimmen. HUIZING stellt treffend fest, daß in der geschichtlichen Entwicklung der "Taubstummen"-Erziehung ein "tragisches Element" liegt. BECKMANN beklagt die noch vielerorts fehlende Bereitschaft, hörgeschädigten Kindern die Fortschritte der Pädoaudiologie zuteil werden zu lassen, und zieht einen Vergleich zu früher, als es viele Jahrzehnte dauerte, bis der Übergang von der Zeichensprache auf die "orale Methode" allgemein Anerkennung fand.

Die Einteilung des Restgehörs nach dem von HUIZING (1961) vorgeschlagenen Schema erscheint sinnvoll. Die Gesichtspunkte, nach denen die Gliederung in A-, B-, C-, D-Fälle vorgenommen wurde, sind bereits vorher unter Punkt II - Abschnitt C erörtert worden. Die Tatsache, daß ein Viertel der Kinder der Gruppe "A" zugeordnet werden konnten, unterstreicht, wie wichtig es ist, audiometrische Untersuchungen an hörgeschädigten Kindern vorzunehmen; denn bei diesen A-Fällen ist mit entsprechender Hörhilfe in Bezug auf das Sprechen und das Sprachverständnis eine nahezu vollständige Rehabilitation möglich - ein Fortschritt, der vor 20 Jahren

noch nicht denkbar war. Es muß jedoch ausdrücklich betont werden, daß die Voraussetzung hierfür nur die sofortige pädoaudiologische Betreuung nach möglicherweise eingetretener Hörstörung ist.

Darüber hinaus ist es notwendig, daß bei allen sogenannten Risikokindern (BECKMANN), bei denen wir nach dem Erbgang, dem Schwangerschafts- und Geburtsverlauf und nach Infektionskrankheiten im Säuglings- und Kleinkindesalter vermehrt mit einer Hörstörung rechnen müssen (nach LIVINGSTONE 14 mal häufiger als bei Normalen), frühstmöglich entsprechende Untersuchungen des Gehörs durchgeführt werden.

Während der größte Teil der A-Gruppe mit Hilfe von Spezialhörgeräten die Sprache allein durch bloßes Hören verstehen kann, reicht das Restgehör der auf die B-Gruppe entfallenden 29 Kinder (27,9 %) dazu nicht aus: einmal ist der Hörverlust pro Oktave zu groß oder die Tonskala endet schon in der Mitte des Hauptsprachfeldes bei 2000 Hz, das andere Mal ist der Hörverlust mit über 100 dB trotz nachweisbarer Hörreste in den oberen Frequenzen in der Horizontalebene zu hoch, um Einzelheiten der Sprache zu verstehen, weil die dafür zusätzlich geforderte Spanne von 25 dB nach oben nicht mehr physiologisch voll nutzbar gemacht werden kann. In günstigen Fällen können Vokale verstanden werden. Die Hörreste dieser Gruppe ermöglichen mit Hilfe von Verstärkern den Erwerb und Erhalt einer hörkontrollierten Sprache.

Fassen wir die Gruppen "A" und "B" zusammen, so ergeben sich bei 55 von 104 Meningitis - "tauben" Kindern (53 %) sehr gute bis gute Hörreste. Ihr Restgehör bietet einen unschätzbaren Vorteil gegenüber den 18 C-Fällen (17,3 %) und den 31 D-Fällen (29,8 %). Wie in der Einleitung schon erwähnt, ist das Restgehör der C-Gruppe für das Sprachverständnis zu gering, es ist aber für den Mechanismus der Hör-Sprech-Rückkoppelung von Bedeutung.

Die Grenze zu den völlig tauben Kindern der D-Gruppe läßt sich manchmal nur sehr schwer ziehen. Es kommt auf die Leistung der verwendeten Verstärker an. Bei sehr leistungsfähigen Geräten können auch bei Tauben in den unteren Frequenzen Vibrationen ausgelöst werden, die keine echten Hörwahrnehmungen mehr sind. Deshalb war ein Hörrest bei einer Frequenz von 1000 Hz das Kriterium für die Einordnung unter die "Resthörer" der C-Gruppe; denn nach BÉKÉSY sollen bei 1000 Hz keine Vibrationsempfindungen mehr auftreten.

Als Vergleich zum eigenen Ergebnis mit einem guten Restgehör bei 55 % der Fälle (A- u. B-Gruppe) konnte VAN DISHOECK bei 200 plötzlich ertaubten Erwachsenen (nach Ausschluß von MENIÈREschen Erkrankungen) bei 93 Patienten Hörreste von 75 dB bei 500 Hz mit zunehmender Schwerhörigkeit bis 90 dB bei 4000 Hz nachweisen. Ein Drittel der Untersuchten litt an grippalen Infekten mit Meningismus. RIECKER und Mitarbeiter führten 1955 bei 79 Schülern einer Gehörlosenschule audiologische Untersuchungen durch und fanden 25 % mit sehr gutem Restgehör (A-Gruppe) und 20 % mit der B-Gruppe entsprechenden Hörresten. 37 Kinder waren taub. HUIZING fand bei 10 % der Schüler der Taubstummenschule in Groningen die Meningitis epidemica als Ursache der Taubheit. Die Hälfte dieser Schüler hatte Hörreste. BORDLEY und HARDY bestätigten, daß das Ausmaß der durch Meningitis verursachten Hörschäden großen Streuungen unterworfen ist, daß aber ein mehr oder weniger starker Hörverlust in den oberen Frequenzen allen gemeinsam ist. Sie führten an 27 Meningitis-Ertaubten Hörprüfungen durch und kamen zu folgendem Resultat: Keine Antwort auf maximale Verstärkung bei 52 "Meningitis-Ohren" ergaben sich

über die gesamte Tonskala	bei 13 %
oberhalb der Frequenz von 500 Hz	bei 13 %
oberhalb der Frequenz von 1000 Hz	bei 42 %
oberhalb der Frequenz von 2000 Hz	bei 65 %

Die Untersuchungen anderer Autoren auf Restgehör bei Taubstummen bestätigen das eigene Ergebnis: es gibt bei rund der Hälfte der Patienten noch Hörreste von unterschiedlichem Ausmaß und somit akustischer Verwertbarkeit. Deshalb muß am Schluß dieser Untersuchungen die Forderung gestellt werden, bei jedem Kind nach Meningitis sofort eine Hörprüfung durchzuführen, spätestens bevor es in eine Sonderschule eingeführt wird, um nach noch vorhandenem Restgehör zu suchen, wenn das nicht schon unmittelbar nach Feststellung der Taubheit geschehen ist, damit das Kind entsprechend seinen Hörresten gebildet wird.

B. Die Häufigkeit der Meningitis als Ursache einer hochgradigen erworbenen Hörschädigung heute und früher.

Heute gilt die Meningitis als häufigste Ursache der erworbenen beidseitigen Taubheit (BECKMANN, BIRNMEYER, VAN DISHOECK, HUIZING , SCOTT-MONCRIEFF). Sie tritt besonders im Säuglings- und Vorschulalter gehäuft auf. Die Auswertung des eigenen Krankengutes brachte einen Gipfel um das erste Lebensjahr (vgl. Abb. 2). Daß aber der Anteil der durch Meningitis ertaubten Kinder an den Taubstummenschulen im Rückgang begriffen ist, geht aus einem Vergleich der eigenen Untersuchungsergebnisse von den hessischen Sonderschulen für Gehörlose mit früheren Erhebungen hervor (Tab. 2).

Tabelle 2: Anteil der Meningitis als Ursache von Taubheit in Prozent. Ein Vergleich zwischen früher und heute.

	Schüler	Men.-Taube	Prozent
Friedberg (1967)	181	19	10,5 %
Homberg (1969)	80	8	10,0 %
Camberg (1969)	80	9	11,3 %
		Mittelwert:	10,8 %
Birnmeyer (1946-56)	264	46	17,4 %
Kendall, D.C., Vancouver	1962		9,0 %
Bordley u. Hardy	1951		9,1 %
Bezold	1869 - 1901		31,8 %
Reichsstatistik (Bever)	1902 - 1905		29,7 %
Bayr. Statistik (Bever)	1909 - 1911		42,5 %

Diese Abnahme der Meningitisertaubungen als häufigste Ursache der erworbenen Taubheit spiegelt sich auch in den beiden folgenden Statistiken über das Verhältnis der Ursachen der erworbenen zur congenitalen Taubheit wieder.

I. Um die Jahrhundertwende überwiegen die Fälle mit erworbener Taubheit:

	congenital	erworben
Hartmann (Deutschl.)	100	310
Uchermann (Norwegen)	100	154
Mygind (Dänemark)	100	123
Lemcke (Deutschl.)	100	122
Bezold (Deutschl.)	100	119
Schwendt (Schweiz)	100	96 !

II. Nach 1950 führen die Fälle mit angeborener Taubheit:

	congenital	erworben
Farid (Ägypten)	100	89
Arnvig (Dänemark)	100	67
Reynier (Schweiz)	100	53
Whetnall (England)	100	45
Wilderwanck (Niederl.)	100	31
Hopkins (USA)	100	19

Um die Ursachen von kindlichen Hörstörungen etwas genauer zu klassifizieren, erscheint aus klinischer Sicht eine Unterteilung in erbliche und erworbene Ursachen konsequenter, wie dies im folgenden Schema von BIRNMEYER (Abb. 8) dargestellt wurde:

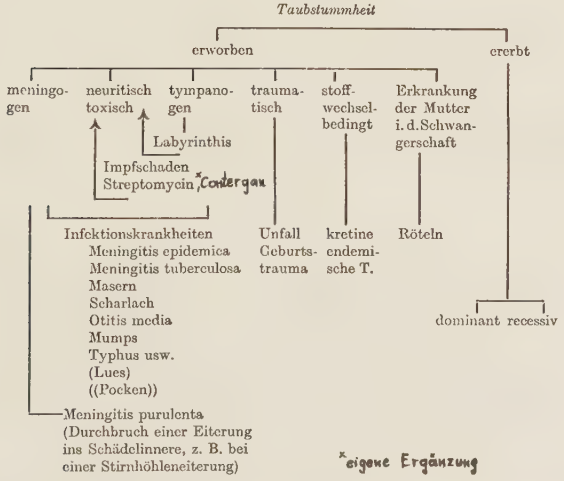


Abb. 8: Ursachen der Taubstummheit nach BIRNMEYER.

Eine straffere und den Zeitpunkt der Entstehung einer Hörstörung besonders betonende Einteilung stammt von BECKMANN. Er unterscheidet:

1. Erbliche Schwerhörigkeit (recessiv 80-90 %, dominant 10-20 %) und familiäre Mißbildungen.

2. Pränatale Ursachen:

   a) mütterliche Infektionen (Röteln, Masern, Poliomyelitis, Grippe, Cocksackie, Lues u.a.)

   b) Intoxikationen — teratogene / ototoxische Stoffe

3. Perinatale Ursachen
   - mechanisch
   - Asphyxie
   - Hyperbilirubinämie
   - Frühgeburten

4. Postnatal (Hörstörungen im Säuglings- und frühen Kindesalter)

   a) Infektionskrankheiten (Meningitis, Masern, Mumps = "3M")
   b) traumatisch

Wie bereits erwähnt, ist die m e n i n g o g e n e Ätiologie bei der erworbenen Taubheit trotz rückläufiger Tendenz (Tab.2) noch immer eindeutig dominierend. Hier wiederum liegt die M e n i n g i t i s e p i d e m i c a an der Spitze (BECKMANN, HUIZINGA, SCOTT-MONCRIEFF, STEFANOVIC u. Mitarb.). "Die Meningikokken-Meningitis ist auch heute noch die häufigste Form der bakteriellen Hirnhautentzündung - in der Bundesrepublik seit 1962 anhaltend über 1000 pro Jahr" (GSELL). Im eigenen Krankengut waren mit 16 von 55 Fällen Meningokokken die häufigsten Erreger.

Die früher als Komplikation einer eitrigen Mittelohrentzündung oft beachteten einseitigen, also otogenen Meningi-

tiden (per continuitatem) stehen in unserer Zeit hinter den hämatogen entstandenen zahlenmäßig weit zurück. Nur ein Kind war an otogener Meningitis einseitig ertaubt.

Der Rückgang der erworbenen Taubheit - eine Folge der Antibiotika-Therapie.

HUINZIGA begründet das Abnehmen der Fälle von erworbener Taubheit sowohl mit den Fortschritten der Medizin als auch mit der Veränderung der sozialen und hygienischen Verhältnisse, wodurch das Ohr des Kleinkindes viel besser geschützt sei. Diese Entwicklung ist in erster Linie ein Verdienst der modernen A n t i b i o t i k a. Sie konnten den Verlauf der eitrigen Otitiden und der Meningitiden wesentlich mildern. Früher starben mehr als 60 % der Patienten an den Folgen einer Hirnhautentzündung; heute sind es weniger als 20 %. HUIZINGA berichtet von 154 Fällen mit Meningitis epidemica, von denen 11 starben und 9 beidseitig ertaubten. TROLLE hat infolge der modernen Therapie eine Verringerung der Hörschäden von 29 % auf 8,5 % gesehen, was durchaus verständlich ist, wenn wir uns vorstellen, daß durch gezielte Antibiotikagabe die Generalisierung einer Meningitis, insbesondere die Ausdehnung auf die Hirnbasis oft verhindert werden kann.

Zwei treffende Beispiele eines medizinischen Fortschrittes für die Taubheit sind die Meningitis tuberculosa und die nekrotisierende Scharlach-Otitis. Letztere tritt seit der Erfindung des Penicillins kaum noch in Erscheinung. Nach ARNVIG soll die Schwerhörigkeit infolge Scharlach in Dänemark von 7,5 % auf 0,6 % gesunken sein. Wir stellten einmal Taubheit nach Scharlach fest. Durch Streptomycin fiel die Todesrate der Meningitis tuberculosa auf 50 % - allerdings mit dem Risiko einer zusätzlichen schweren Hörschädigung belastet (s.o.).

Dagegen muß heute neben dem Keuchhusten (2 Fälle) besonders den V i r u s i n f e k t e n Masern (2 Fälle) und Mumps (10 Fälle) Aufmerksamkeit geschenkt werden (BECKMANN). Ein Teil der anamnestisch nicht zu klärenden Ursachen für erworbene Taubheit dürfte durch subklinisch verlaufene Virusinfekte mit meningealer Beteiligung hervorgerufen worden sein.

Während der kürzlich eingeführte Masernimpfstoff wohl bald die verbreitetste Kinderkrankheit und somit ihre Komplikationen für das Gehör zum Verschwinden bringen wird, stehen wir Mumps therapeutisch noch machtlos gegenüber. Sie führt aber selten zur Ertaubung und dann meistens nur einseitig (s.o.) - ein kleiner Trost.

C. Tuberkulöse Meningitis und Streptomycintherapie - ein besonderes Problem für die Beurteilung eines entstandenen Hörschadens.

Von 55 Meningitiden, deren Erreger in Erfahrung gebracht werden konnten, waren 13 durch Tuberkelbakterien verursacht worden. Damit nimmt die tuberkulöse Meningitis den zweiten Platz hinter den 16 Meningokokken-Fällen ein. Der relativ hohe Anteil dürfte einmal aus der ärztlichen Aufklärungspflicht über die ototoxische Wirkung des Streptomycins und seiner Abkömmlinge resultieren, zum anderen aus der Frage nach eventuellen Infektionsquellen in der Umgebung des erkrankten Kindes. Deshalb können die Eltern in der Anamnese leichter sichere Angaben hinsichtlich der Art der Meningitis machen. In Abb. 9 sind die Hörkurven (mittlerer Verlauf) der 13 tuberkulösen Meningitisfälle dargestellt.

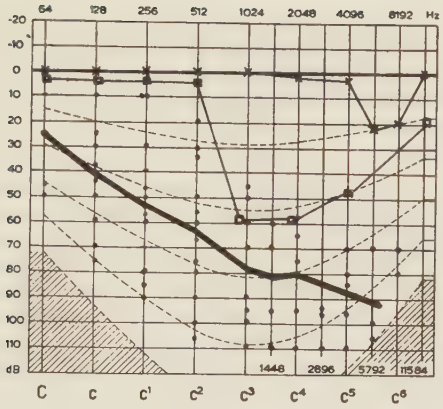


Abb. 9

Wie bereits erwähnt, verlief die tuberkulöse Meningitis vor der Streptomycinaera fast immer tödlich. Heute konnte die Letalität auf unter 50 % gesenkt werden. GSELL sah bei 101 Kindern sogar nur 41 Todesfälle. Dieser Fortschritt mußte mit zum Teil beträchtlichen Schäden des Hör- und Gleichgewichtsorgans erkauft werden (HUIZINGA). Außerdem wurden jetzt bei den Überlebenden die Auswirkungen der sich vornehmlich an der Hirnbasis abspielenden Entzündungsvorgänge sichtbar, die wegen des schleichenden Beginns und der deswegen meist erst bei Bewußtseinstrübung einsetzenden Therapie (GSELL) schon weite Teile der Hirnbasis erfaßt haben.

Die häufigsten und folgenschwersten Komplikationen treten am Nervus opticus und Nervus statoacusticus auf (HAMPERL). Bei letzterem noch durch zusätzliche Schädigung infolge Streptomycintherapie überlagert. HUIZINGA fand bei 12 von 21 mit Streptomycin hochdosiert behandelten Kindern ein noch akustisch verwertbares Restgehör. Von unseren eigenen 13 Fällen hatten 12 Kinder ein gutes bis sehr gutes Restgehör; ein Kind hörte einseitig fast normal.

Es ist schwierig, eine Untersuchung darüber anzustellen, inwieweit die Meningitis tuberculosa selbst für die Oktavusschädigung verantwortlich zu machen ist oder die Ototoxizität des Streptomycins, da das Vergleichsmaterial fehlt; denn bevor es WAKSMAN im Jahre 1945 gelang, das Streptomycin aus Streptomyceskulturen zu isolieren und es zu einem der bis heute noch bedeutendsten Antibiotika zu machen, verliefen ja praktisch alle Fälle mit Meningitis tuberculosa tödlich. Eine Manifestation der Schäden konnte deshalb gar nicht erst erfolgen (ECKEL und ALTENBURGER). Beide Autoren nehmen an, daß das Streptomycin und nicht die Meningitis für die Schäden verantwortlich ist. Sie begründen ihre Ansicht damit, daß bei einem Vergleich der leichten mit den mittleren und schweren Fällen von Meningitis tuberculosa die Ausfälle in allen Gruppen gleich groß sind (NAISMITH), daß die Zahl der Schäden abhängig von der Dosis und Applikation ist, und daß nach Absetzen des Medikamentes oft eine Besserung des Oktavusschadens eintritt. Dem ist zu entgegnen, daß die Meningitis heute die häufigste Ursache der erworbenen Taubheit ist und daß die Schwere einer Meningitis in keinem Verhältnis steht zur Häufigkeit der zu erwartenden Hörschäden (s.o.).

Aus histologischen Untersuchungen an Mensch und Tier geht übereinstimmend hervor, daß Streptomycin in erster Linie die Sinneszellen im Innenohr selbst schädigt (GRAF, RÜEDI,WINSTON; zit. bei ECKEL u. ALTENBURGER). Streptomycin ist gefährlicher für den Vestibularisapparat, während Dihydrostreptomycin mehr den Nervus cochlearis schädigt (DOMON, KILBOURNE und KING). In neuerer Zeit soll durch Zusatz von Panthothensäure zu Streptomycin bzw. Dihydrostreptomycin die Toxizität dieser Präparate auf den 8. Hirnnerven wesentlich herabgesetzt worden sein (DUCROT, MARQUARD).
KUSCHINSKI, LÜLLMANN und PRACHT haben tierexperimentell diese Behauptungen widerlegt. Auf Grund klinischer Beobachtungen besteht jedoch kein Zweifel darüber, daß die völlig

gereinigten Verbindungen Streptothenat und Didrothenat beim Menschen weniger Innenohrschäden hervorrufen als die ungekoppelten Präparate.

In Abb. 9 ist die Hörkurve eines 7jährigen Patienten eingezeichnet, der an Meningitis tuberculosa erkrankt war und am Tage der Audiogrammkontrolle exakt 29,75 mg/kg/die Streptothenat für 5 Tage (also insgesamt 148,75 mg/kg) erhalten hatte. SIMON bezeichnet bei Kindern eine Dosierung von 20 bis 55 mg/kg/die als hoch. Es ist der einzige Fall von unseren Patienten, bei dem der Cochlearisschaden rein therapiebedingt ist, und zwar ist er schon am 5. Tag der Behandlung mit Streptothenat eingetreten. Deutet sich der beginnende Hochtonverlust auf dem rechten Ohr erst an, so ist er links bereits vollständig. Eine am gleichen Tag durchgeführte Vestibularisprüfung ergab keinen pathologischen Befund.

Bei den anderen 12 Meningitis tuberculosa-Fällen wissen wir nichts über Art und Menge des verabreichten Medikamentes. Aus den Verläufen der Hörkurven (Abb. 9) lassen sich nicht mit absoluter Sicherheit Rückschlüsse darauf ziehen, ob der Hörschaden rein meningogen oder rein ototoxisch (iatrogen) entstanden ist. Wir können nur ganz allgemein sagen, daß Hörverluste in den tiefen Frequenzen sicher auf die Meningitis zurückgeführt werden können und die Tonausfälle der oberen Oktaven sowohl durch Meningitis als auch durch Streptomycintherapie entstanden sein könnten.

Im Falle einer Meningitis tuberculosa besteht kein Zweifel über die Notwendigkeit dieser Therapie; es geschieht aus vitaler Indikation. Am Beginn und im weiteren Verlauf der Behandlung sollte jedoch immer eine Hörprüfung stehen, wenn es der Zustand des Kindes erlaubt, und sein Alter die Anwendung einer objektiven Methode ermöglicht.

D. Einseitige Taubheit nach Meningitis - ein Bericht über 4 Fälle.

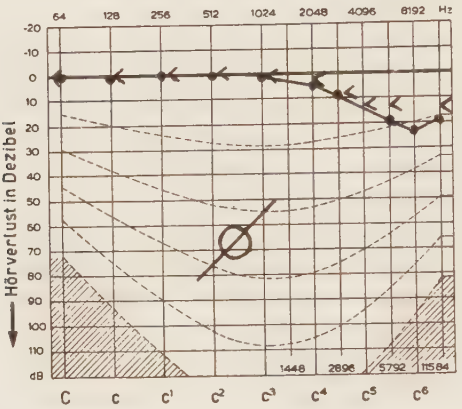


Abb. 10: A.R. ♀ , 15 J. Taubheit links nach otogener Meningitis.

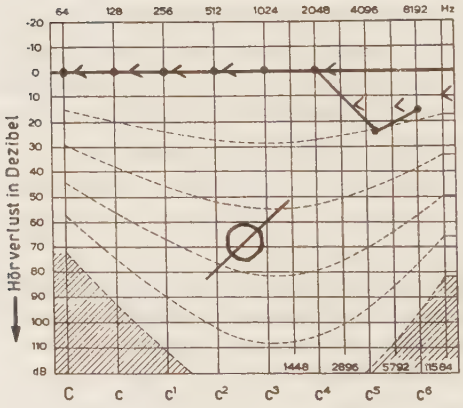


Abb. 11: S.R. ♂, 5 J. Taubheit rechts nach Meningitis.

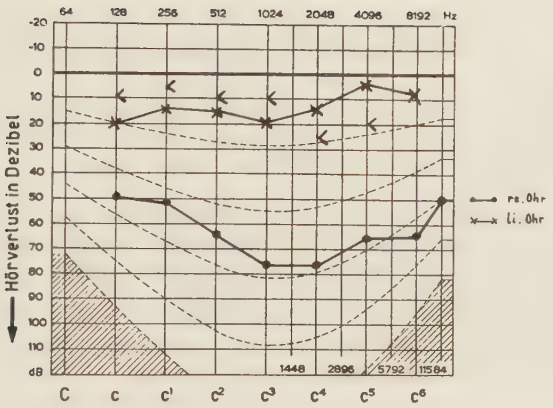


Abb. 12: A.C. ♂ , 3 J. Mittel- bis hochgradige Innenohrschwerhörigkeit nach Meningitis epidemica.

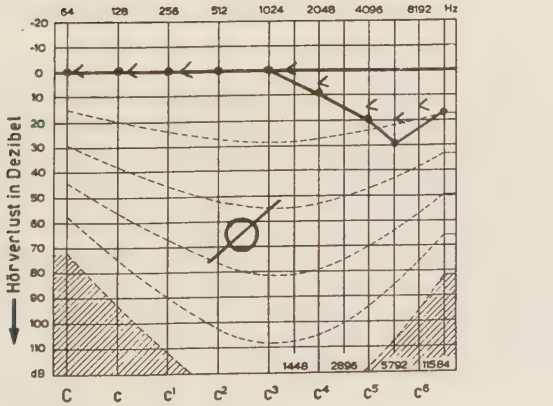


Abb. 13: H.K. ♀ , 24 J. Taubheit rechts nach Meningitis epidemica.

Unter 112 Meningitiden befanden sich in unserem Krankengut 4 Fälle einseitiger Hörschädigung mit normalem Gehör der Gegenseite.

Fall I: A.R., ♀, geb. 26.10.1950; stat. in HNO-Univ.-Klinik Frankfurt/M. im Februar 1965.

Das Kind bekam die Meningitis als Komplikation eines akuten Schubes einer chronisch rezidivierenden Otitis media. Nach Abklingen des akuten Krankheitsbildes wurde die Antrotomie links mit Ausräumung der Felsenbeinspitze ausgeführt. Röntgenologisch lag eine homogene Verschattung der Pyramidenspitze vor.

In diesem Fall bedarf es keiner weiteren Erklärung für den einseitigen Hörschaden infolge Meningitis: der eitrige Prozeß hat durch kontinuierliche Ausbreitung die nahegelegene Cochlea und das Labyrinth ergriffen. Die Folge: einseitige totale Taubheit (Abb. 10) und Untererregbarkeit des Labyrinthes links.

Fall II: S.R., ♂, geb. 21.5.1959; stat. im Städt.Krankenhaus Hanau 1964.

Die HNO-Anamnese bleibt leer. Die Eltern bestätigten auf Anfrage, daß der Junge 1964 wegen Meningitis stationär aufgenommen werden mußte, und zwar in das Städtische Krankenhaus in Hanau und daß er bis jetzt (August 1969) noch nicht an Mumps erkrankt war. Die Taubheit rechts wurde bei der Einschulung festgestellt. Audiogrammkontrolle am 12.9.66 in der HNO-Univ.-Klinik Frankfurt: vollständige Taubheit rechts (Abb. 11). Die Vestibularisprüfung ergab eine nahezu seitengleiche Erregbarkeit.

Fall III: A.C., ♂, geb. 16.9.1958; stat. im Kinderkranken-
haus "Kemperhof" in Koblenz 1961.

Meningitis im Alter von 3 Jahren. Deswegen 5 Wochen stationär im obigen Krankenhaus gelegen. Hier wurde eine Meningitis epidemica diagnostiziert. Die Eltern konnten über keine Gleichgewichtsstörungen bei ihrem Kind berichten. Audiogrammkontrollen in der Abteilung für Kinderaudiologie in der HNO-Univ.-Klinik Mainz 1968: links normales Gehör; rechts mittel- bis hochgradige Schwerhörigkeit (Abb. 12).

Fall IV: H.K., ♀, geb. 12.4.1939; stat. in der HNO-Univ.-
Klinik Frankfurt/M. im Mai 1963.

Die HNO-Anamnese ist unauffällig. Am 8.5.1963 stationär aufgenommen in der Univ.-HNO-Klinik Frankfurt wegen Meningitis epidemica. Nach einer Woche Schwerhörigkeit und Auftreten von Ohrgeräuschen - Audiogrammkontrolle am 21.6.63: Taubheit rechts, links normal. Vestibularisprüfung: akuter Labyrinthausfall rechts. Röntgenaufnahmen nach SCHÜLLER und STENVERS: Kein Anhalt für pathologischen Befund.

Der Entstehungsweg einer otogenen Meningitis erklärt sich aus der Nachbarschaft des Mittelohres zum Schädelinneren. Der eitrige Prozeß bahnt sich, von der Paukenhöhle ausgehend, seinen Weg zum Endokranium. Dies geschieht entweder auf präformierten Wegen (Dehiszenzen der wandständigen Dura mater, Facialiskanal - Meatus internus), oder durch ostitische Prozesse wird eine direkte pathologische Verbindung zum Schädelinnenraum hergestellt (GOERKE). Prädilektionsstellen sind die Hinterwand des Antrums, das Tegmen tympani et antri und die peritubaren und perilabyrinthären Pneumatisationszellen. MOSER und OEKEN sehen in dem zweiten Mechanismus den wichtigeren und halten den Verlauf der otogenen Meningitis für besonders schwer. In unserem Fall (Abb. 10) kam

es zu vollständiger Taubheit auf der erkrankten Seite und gleichzeitiger Schädigung des Vestibularapparates.

Die postmeningitische, einseitige Taubheit ist außerordentlich selten. In der Regel ist sie beidseitig, und zwar meningogen. Die einseitige Schädigung soll rein neurogen zustande kommen, d.h. über den Nervus cochlearis gehen (MARSCHAK). LÜSCHER nimmt in diesem Zusammenhang für die einseitige Schwerhörigkeit eine toxische Neuritis des Hörnerven an. TROLLE fand in den Fällen leichterer Schwerhörigkeit niemals symmetrische Hördefekte (vgl. Abb. 12). Im Widerspruch dazu steht die Auffassung MARCOS, der den Grad der Schwerhörigkeit unabhängig von der Schwere der Meningitis sieht; eine Behauptung, der wir nach Auswertung von 104 Fällen zustimmen können.

BIRNMEYER stellte bei 45 Kindern 5 mal einseitige Taubheit fest. MARSCHAK berichtet über 13 Fälle, von denen 3 nach Meningitis epidemica einseitig ertaubten. Schon 1885 erwähnte KNAPP einen Fall mit einseitiger Taubheit nach schwerer, nicht otogener Zerebrospinalmeningitis. EVERBERG führt 11 Patienten an, von denen 5 nach otogener und 6 nach Meningokokken-Meningitis einseitig ertaubt sind bei vollkommen intakter Gegenseite. Er glaubt an eine meningogene Neuritis des Nervus acusticus und erblickt in dieser meningogenen Theorie... "eine plausible Erklärung für die seltsame Tatsache, daß eine Systemerkrankung (wie die Meningitis) einen einseitigen Befall eines beidseitig angelegten Organs verursacht". Andere Autoren bezweifeln dies (ELEY, MEKAIG und WOLTMANN; zit. bei EVERBERG). Wir ziehen daraus den Schluß, daß es bis jetzt noch keine stichhaltige Erklärung für die Tatsache gibt, wie es durch nicht otogene Meningitis auch zur nur einseitigen Hörschädigung kommen kann.

E. Wesen und Art der Taubheit nach Mumps.

In der Regel ist die Hörschädigung nach Mumps einseitig (BALLANTYNE (1960), BECKMANN, BEAL (1966), VAN DISHOECK (1957), EVERBERG (1960), HUGHSON (1944), LEHNHARDT) und wird deswegen ähnlich wie bei einseitiger Taubheit nach Meningitis erst spät erkannt, weil das Kind mit dem anderen Ohr noch genug hört, so daß es nicht zu einer geistigen Retardierung kommt. Daß in zunehmendem Maße auch beidseitige Ertaubungen nach Mumps vorkommen, wurde in der Einleitung schon erwähnt (1/5 aller Fälle nach EVERBERG).

Aus dem Verlauf der Parotitis epidemica läßt sich nicht auf die Schwere der Hörschädigung schließen. Es sind gerade die leichten Verläufe, die eine schwere Hörschädigung verursachen. Aus dem eigenen Krankengut konnte von 11 schweren Mumps-Meningo- bzw. Meningoencephalitiden, die alle einen klinisch gutartigen Verlauf hatten, nur bei einem Kind eine Hörschädigung festgestellt werden. ACINI berichtet von 51 Mumps-Encephalitiden, die alle einen harmlosen Verlauf nahmen. Bei einer Nachuntersuchung in 33 Fällen gab es keinerlei neurologische Ausfälle, insbesondere nicht seitens des Nervus acusticus. "Die Prognose der Mumps-Meningoencephalitiden ist allgemein als günstig anzusehen" (BECKER). LINDSAY: "Die Verifizierung von Mumpsertaubungen ist allgemein schwierig, weil das schwere Krankheitsbild fehlt".

VUORI stellt 83 Patienten mit Mumps-Meningitis vor und findet nur einen ganz geringen, für Mumps typischen Hochtonverlust, der praktisch ohne Bedeutung sei. Verschiedene Autoren (BIRNMEYER, VAN DISHOECK, VUORI, SAUNDERS und LIPPY, HINZE) beobachteten eine spätere Besserung des Gehörs. VUORI hält besonders die beidseitigen Ertaubungen für... "auf keinen Fall immer irreversibel". Im eigenen Krankengut befindet sich ein Kind mit mittel- bis hochgradiger Schwerhörigkeit auf der einen Seite (Abb. 7, B.P.) und an Taubheit grenzen-

der Schwerhörigkeit auf der anderen. Leider wurde die Hörprüfung erst 3 Jahre nach der Mumps-Ertaubung durchgeführt, als die Eltern an dem Kind eine zunehmende Sprachverschlechterung bemerkten. Das Kind konnte mit einem Hörgerät versorgt werden. In diesem Falle ist es nicht möglich, eine Aussage über eine eventuelle Besserung des Gehörs nach der Ertaubung zu machen.

Ähnlich verhält es sich mit den beiden anderen Kindern, die noch ein gutes Restgehör nach der einseitigen Hörschädigung haben bei vollkommen intakter Gegenseite. Alle anderen Ertaubungen - 2 mal beidseitig und 5 mal einseitig - waren absolut und irreversibel. BECKER, BEAL und NAUNTON sahen bei einseitigem Akustikusausfall im weiteren Verlauf keine Besserung des Gehörs.

Mumps darf heute neben Masern als häufigste Ursache plötzlicher einseitiger Taubheit im Kindesalter angesehen werden (BALLANTYNE, VAN DISHOECK, LINDSAY). TOYNBEE hat 1860 als erster Mumps als Ursache einer einseitigen Hörstörung deklariert, nachdem HINZE 1802 schon die Vermutung geäußert hatte.

Außerdem ist die Zahl der nicht diagnostizierten, leicht verlaufenen Mumpserkrankungen und Reinfektionen mit anschließender plötzlicher Ertaubung sehr hoch (SAUNDERS und LIPPY); denn nicht immer ist eine Parotisschwellung sichtbar. AZINI und Mitarbeiter sahen nur bei rund 50 % der Fälle mit Mumps-Meningoencephalitis eine Parotisbeteiligung. Deshalb sollten bei jeder Ertaubung im Kindesalter ohne äußerlich erklärbare Ursache eine genaue anamnestische Befragung der Eltern nach eventuellen Infektionsherden in der Umgebung und die serologischen Nachweisreaktionen auf Mumps durchgeführt werden. Dies geht aus folgendem Tatbestand eindeutig hervor: anamnestisch beträgt die Erwachsenendurchseuchung mit dem Mumpsvirus 50 bis 60 % (DAHL 1950); eine Immunität läßt sich aber bei etwa 80 % der Erwachsenen nachweisen (ENDERS u.a., zit. bei LEHNHARDT).

Die Angaben über die Zahl der Ertaubungen nach Mumps schwanken stark. VAN DISHOECK stellte bei einem von 5800 Fällen Taubheit fest; GUNDERSEN (Norwegen 1944) hält 0,02 bis 0,03 ‰ für die unterste Grenze; ARNVIG (Dänemark 1953) gibt die Mumps mit 0,5 % als Ursache für Taubheit an, LINDSAY mit 3 bis 6 %. BELFRAGE und GYDELL fanden 1 mal Taubheit bei 1200 gemeldeten Fällen.

Der Zeitpunkt der Erkrankung liegt in der Regel im frühen Schulalter (BECKER, WINDORFER, WURM und WALTER). Wie in Abb. 2 dargestellt, liegt der Gipfel der insgesamt 20 aus dem eigenen Krankengut stammenden Fälle mit Mumpsinfektionen zwischen dem 4. und 8. Lebensjahr. Eine auffallende Bevorzugung des männlichen Geschlechts läßt sich nicht feststellen: 11 waren männlichen Geschlechts, 9 weiblich.

Ähnlich wie bei der einseitigen Meningitis hat man bisher noch keine beweisbare Erklärung für das Zustandekommen einer gerade nur einseitigen Hörschädigung des bilateral angelegten Hörorgans gefunden, obwohl die Erkrankung mit einer allgemeinen Virämie einhergeht, wie es das Mitbefallensein anderer Organe beweist.

"Es gibt keine pathologischen Befunde, von denen die Pathogenese direkt abgeleitet werden kann. So haben wir nur Hypothesen, basierend auf klinischen Beobachtungen und Schlüssen aus Analogem" (EVERBERG). Die Hauptfrage ist, ob die Zerstörung das Labyrinth oder den Nervus acusticus befällt. WESSELHOEFT (zit. bei EVERBERG) vermutet, daß die Bildung eines akuten Exsudates im Labyrinth die Ursache sein könnte. Das kann weder das gewöhnliche einseitige Auftreten der Mumpstaubheit erklären, noch kann daraus auf das intralabyrinthäre Auftreten des toxischen Virus geschlossen werden; denn vor der oft "apoplektiform" (BECKER), aus heiterem Himmel einsetzenden Ertaubung stehen nicht immer Schwindel und Ohrensausen.

Andere Autoren ziehen aus dem Vorkommen von mumps-bedingten Neuritiden anderer Hirnnerven (WINDORFER) wie Facialis (SAUNDERS und LIPPY), Okulomotorius, Opticus, Trigeminus und Abduzens (STUTTE) den Schluß auf eine meningogene Neuritis des Nervus acusticus (BANG, MARSCHAK). FANCONI vertritt die Ansicht, daß die postinfektiöse Meningitis als Folge einer neuroallergischen Reaktion der Meningen auftritt und so eine Schädigung verschiedener Hirnnerven zustande kommt. LEHNHARDT begründet die Annahme einer Cochlearnervendegeneration mit der Gleichförmigkeit des vollkommenen Hörausfalles eines Ohres.

Die Vielzahl der Meinungen beweist, daß die Pathogenese der meist einseitigen Hörschädigung durch Mumps noch unklar ist.

Aus der Diskrepanz zwischen den fehlenden äußeren Symptomen der Meningitis und dem pathologischen Liquorbefund (BECKER, GSELL) müssen wir folgern, daß eine seröse Meningitis bei weitem eine häufigere Allgemeinkomplikation bei Mumps sein kann, als man dem klinischen Verlauf nach annehmen könnte.

F. Vestibularisschädigung durch Meningitis und Mumps.

Neben der pars cochlearis kann auch die pars vestibularis des Oktavus durch Meningitis und Mumps geschädigt werden; beide Teile des Statoacusticus sind im Meatus acusticus internus von Hirnhäuten eingescheidet. Der Vestibularisausfall ist jedoch seltener als der Hörschaden. BECKMANN: "Sowohl eugenische wie auch toxische Einflüsse können eine Vielzahl von Veränderungen bewirken, denen das Cochlearorgan leichter zum Opfer fällt als das widerstandsfähigere Vestibularorgan". Ein vollkommener Ausfall des Gleichgewichtsorgans ist äußerst selten (EVERBERG, SCOTT-MONCRIEFF). LEHNHARDT sah gleichzeitigen Vestibularisausfall immer nur bei Ertaubungen nach Mumps. Wir fanden bei 3 von 7 Fällen mit einseitiger Ertaubung infolge Mumps einen totalen und

bei 2 von 4 Kindern mit einseitigem Cochlearisausfall infolge Meningitis einen subtotalen Vestibularisausfall der betroffenen Seite.

Bei weiteren 18 Meningitis-Patienten mit beidseitiger Hörschädigung, die einer Vestibularisprüfung unterzogen worden waren, konnte eine Untererregbarkeit bis vollständige Reaktionslosigkeit festgestellt werden. Da aber nicht alle Patienten auf etwaige Vestibularisschäden hin untersucht worden sind, ist der Anteil der Schäden höher zu veranschlagen; er ist aber keinesfalls immer zu finden. Keines der Kinder klagte später noch über Schwindelanfälle - ein Zeichen dafür, daß in früher Jugend auch schwerste Vestibularisausfälle zentral ausgezeichnet kompensiert werden können, was im Erwachsenenalter nicht mehr gelingt (BEAL und NAUNTON).

M.F. VASTINE behauptet, daß die Abnahme der Funktionsfähigkeit des statischen Labyrinthes parallel geht mit der des akustischen Anteils - mit einer Ausnahme: der Meningitis. Sie stellte von 16 jungen Meningitis-Patienten in 12 Fällen ein beiderseits völlig unerregbares Labyrinth fest; 4 waren auf einer Seite völlig inaktiv und auf der Gegenseite hypoaktiv.

Wir stellen abschließend fest, daß ein Vestibularisschaden bei Meningitis und Mumps möglich ist; dieser Schaden kann von einem partiellen bis zum totalen Ausfall einer bzw. beider Seiten reichen. Die vestibuläre Mitbeteiligung ist nicht obligat und geht nicht parallel zur Schwere des Hörschadens. Der Ausfall des Gleichgewichtsorgans wird bei Kindern vollkommen kompensiert.

IV. ZUSAMMENFASSUNG

Meningitis und Mumps sind auch heute noch die häufigsten Ursachen der beidseitigen erworbenen Taubheit. Bisher wurde die Ansicht vertreten, daß bei dieser Ätiologie im allgemeinen mit einer totalen Ertaubung zu rechnen ist. Neuere Untersuchungen ließen daran jedoch Zweifel aufkommen. Es war deshalb die Aufgabe dieser Arbeit zu überprüfen, ob und in welchem Ausmaß nach diesen Erkrankungen ein Restgehör festzustellen ist.

Zu diesem Zweck wurden die Audiogramme von 104 Meningitis - hörgeschädigten Kindern auf noch vorhandene Hörreste hin ausgewertet. Bei 73 Kindern (70,2 %) konnte ein akustisch verwertbares Restgehör nachgewiesen werden. Bei der Einstufung der Hörreste in das Schema von HUIZING entfielen auf die A-Gruppe 26 Patienten, auf die B-Gruppe 29 und auf die C-Gruppe 18. Völlig taub (D-Gruppe) waren 31 (30 %).

57 von diesen 73 Kindern mit brauchbaren Hörresten waren mit einem Hörgerät versorgt (78 %).

Bei den Mumpsertaubungen verhielt es sich so, daß 7 einseitig und 3 beidseitig waren. In 3 Fällen konnten Hörreste gefunden werden, die sich fast über die gesamte Tonskala erstreckten.

Auf Grund dieser Ergebnisse wird diskutiert, wie die Pathogenese dieser Hörstörungen anzunehmen ist. Dabei muß auch auf die Möglichkeit einer toxischen Beeinflussung durch Tuberkulostatika eingegangen werden. Aus dem Verlauf von 13 Hörkurven nach Meningitis tuberculosa war nur in einem Fall ein allein durch Streptomycin verursachter Hörschaden zu erkennen.

Anhand von 4 einzelnen Krankengeschichten wurde das Problem der einseitigen Ertaubungen durch Meningitis besonders herausgestellt.

Somit zeigte sich insgesamt, daß selbst nach den schweren Erkrankungen einer Meningitis und Mumpsencephalitis doch in einem beträchtlichen Prozentsatz mit einem Restgehör gerechnet werden kann. Da dieses Restgehör bei der Leistungsfähigkeit moderner elektronischer Hörgeräte therapeutisch und erzieherisch ausgenutzt werden kann, ergibt sich die praktische Folgerung, alle Kinder nach schweren Infektionskrankheiten, insbesondere Meningitis, Mumps und Masern einer Hörkontrolle zuzuführen.

V. LITERATURVERZEICHNIS

ARNVIG, J.: Vestibular function in deafness and severe hardness of hearing. Acta oto-laryng., 45, 591, 1955.

AZINI, CRAMBLETT, HAYNES: Mumps-Meningoencephalitis in children. J. of the Amer.med.Ass., 207 p.509, 1969.

BALLANTAYNE, J.Ch.: Deafness. London: J. and A.CHURCHILL 1960; zit. nach BECKMANN, G.: Arch.Ohr-Nas.-usw. Heilk. B.180, 1-182, 1962.

BANG, H. und J. BANG : Acta Med.Scand., 113, 487, 1943.

BEAL, D. and R. NAUNTON : Mumps hearing loss. Laryngoscope 76, 1786-1791, 1966.

BECK, O.: Einseitige komplette Ertaubung nach Grippe. Mschr. Ohrenheilk., Jg. 53, S. 143, 1919.

BECKER, A.: Die Virus-bedingten Erkrankungen im HNO-Bereich. Arch.Ohr-Nas.-usw.Heilk., B. 167, 106, 1955.

BECKMANN, G.: Das hörgestörte Kind. Arch.Hals-Nas.-usw. Heilk., B. 180, 1-182, 1962.

BECKMANN, G.: Ätiologische Probleme der Hörstörungen bei Risikokindern. Referat auf d.Tagung d. Ges.f.O.-R.-L. u. faciale Chir. der DDR, Rostock, Okt. 1968.

BECKMANN, G.: Zur Hörgerätverordnung bei fraglichem Restgehör. Arch.Ohr-Nas.-usw.Heilk., B.185, 805-808, 1965.

BELFRAGE, S. und K. Gydell : Nord.Med.Tidsskr. 47, 864, 1952.

BIRNMEYER, G.: Ursachen der Taubstummheit früher und heute. Neue Blätter f.Taubst.-Bildg. 12, 28, 1958.

BORDLEY, J.E. and W.G. HARDY : The etiology of deafness in young children. Acta oto-laryng., 40, 72-79, 1951.

BÜCHLI, M.J.C.: Audiological education of deaf children. The 2nd Intern.Course in paedo-Audiol., Groningen 1961.

VAN DISHOECK,H.A.E.: Sudden perceptive deafness in children. Intern.C.i.Paedo-Audol.,Groningen 1961, S. 75.

VAN DISHOECK,H.A.E. and Th.A.BIERMANN: Sudden perceptive deafness and viral infection. Ann.of O.R.L., Vol.LXVI, 963-980, 1957.

DOMON, KILBOURNE and KING : Amer.Rev.Tbc. 60, 564 - 579, 1944.

DUCROT, MARQUARD: zit. bei ECKEL und ALTENBURGER (s.o.)

ECKEL, W. und K.ALTENBURGER: Die Streptomycinschäden des Ohres. HNO-Heilk.,zwanglose Schriftenreihe, Heft 11, 1960.

EVERBERG, G.: Etiology of unilateral total deafness. Ann. Otol. (St. Louis) 69, 711, 1960.

EVERBERG, G.: Deafness following Mumps. Acta oto-laryng. (Stockh.) 48, 397, 1957.

EVERBERG, G.: Investigations into unilateral total deafness and absence of vestibular function with a particular view to the x-ray appearances in the inner ear.
Poltomography of inner ear-abnormalities. Acta oto-laryng. (Stockh.), 52, 47, 1960.

FANCONI, G.: Lehrbuch der Päd.

FOWLER, E.P.(jr.), and M.BASEK : Causes of deafness in young children. A.M.A. Arch. of. Otol. 59, 476.

GOERKE, M.: Handbuch der HNO-Heilk. von DENKER und KAHLER, Teil III, B.8, Gehörorgan, S.6 ff.

GRAF, RÜEDI, WINSTON : zit. bei ECKEL u. ALTENBURGER (s.o.)

GSELL, O. : Klinische Probleme der Meningitis und Encephalitis. Dtsch.Med.Journ. 3/70, S.135.

GUNDERSEN, E. : Bilag t. Norsk.Mag. f. Loegevidensk., No. 12, 1934.

HAMPERL, H. : Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie und der Pathologischen Anatomie.

HINZE, A.: Kleinere Schriften mediz.,chir. und hebärztl. Inh. B. 1, Liegnitz u.Leipzig, Siegert 1802; zit. bei EVERBERG.

HUIZINGA, E. : A talk on Paedo-Audiology. 2nd Intern.C. i. Paedo-Audiol., S. 17, Gron. 1961.

HUIZING ,C.H.: Audition-its basic skills in early childhood. Groningen 1961, S. 51 (s.o.)

KENDALL, D.C.: Report of the Intern.Congress of Education of the Deaf. Washington 1963.

KINNEY, C.E. : Hearing impairments in children. Laryngoscope 63, 2.220.

KNAPP, H. : Zwei Fälle von Ertaubung nach Zerebrospinalmeningitis usw. Zeitschr. Ohrenheilk. 1885/86, B.14/15, S. 241.

KUSCHINSKI, LÜLLMANN und PRACHT : Dtsch.med.Wschr. 84, 364-366, 1959.

LEHNHARDT, H.H.: Zur einseitigen Taubheit im Kindesalter. Arch. O.-Nas.- usw. Heilk., B.180, 1962.

LINDSAY, J.R.: Sudden deafness due to virus infection. Arch. oto-laryng. 69, 13-18, 1959.

LIVINGSTONE, G.: The management of the deaf child; zit. bei BECKMANN: Arch. 180, (s.o.)

LÜSCHER, E. und E. KUSEN : Die psychogalvanische Hautreflexaudiometrie. Arch. Ohr-Nas.-usw. Heilk. 172, 286, 1958.

MARCO, J., M. CIGES y R. LOPEZ : Las meningitis como factor etiologico de las hypoacusias infantiles. Rev.esp. Oto-neuro-oftal. 18, 341, 1959; zit. bei BECKMANN: Arch. 180.

MARSCHAK, A.Z.: Zeitschr. f. Laryng.-Rhinol-Otol., Vol. 21, 145, 1931.

MOSER, F. und F.W. OEKEN : Otogene Meningitis, Hals-Nas.-usw. Heilk. B. III, Teil 2, S. 1395 - 1428.

NAISMITH : Brit. Med. J. 4762, 769 - 798, 1952.

PUHARICH, H.K. a. I.L. LAWRENCE : Hearing rehabilitation by means of transdermal electrotherapy in human hearing loss of sensorineural origin. Acta oto-laryng. 67, 69 - 83, 1969.

RIECKER, O.E., R. ROSSKOPF, H. MEYER : Bericht über die audiologische Untersuchung einer Gehörlosenschule. Zeitschr. f. L.-R.-Otologie 34, 625, 1955.

RUSZEL, Jan: Hearing loss in children due to some acute viral infections. Zentr.-Bl.f.HNO, 97, 309, Dez. 1968.

SAUNDERS, W.H. a. LIPPY : Sudden deafness and bell's palsy: A common cause. Ann.Otol. 68, 830-837, 1957.

SCOTT-MONCRIEFF, R.: Perceptive deafness in childhood. Laryngoscope 62, 1081, 1952.

SIMON : Med. Klin. 50, 1022 u. 1027 - 1028, 1955.

STEFANOVIC, SIMONOVIC, MIHALJEVIC : Die Meningitis epidemica als Taubheitsursache bei Kindern. Zentralbl.HNO, 91, S. 335, 1966.

STUTTE, H. : Med. Klin. 45, I, 1950.

TEXIER, V. : Rev.hebdom., lar., otol., rhin., 23e Année, Tome 22, 2, p. 673, 1902.

TOYNBEE, J. : Deseases of the ear. London 1860; zit. bei EVERBERG: Ann. Otol., 69.

TROLLE, E. : Acta psychiatr. (Kbh.), Supp. 66, 91, 1955.

VASTINE, MARY,F.: A correlation between vestibular function and hearing in profoundly deaf children. Arch.oto-laryng. 39, 164, 1944 (Philadelphia)

VUORI, M., LAHIKAINEN, PETTONEN : Perceptive deafness in connection with mumps. Acta oto-laryng. 55, 231-236, 1962.

WINDORFER, A. u. TRUCKENBRODT : Therapiewoche 19/1969, S. 466.

WURM, K. u. A.M. WALTER : Infektionskrankheiten. Aus Heilmeyer: Lehrb.d.Inneren Medizin, S. 204.

Herrn Prof. Dr. med. G. Beckmann danke ich für die Themenstellung, für die wertvollen Anregungen und die Förderungen dieser Arbeit.

Herrn Prof. Dr. med. J. Berendes danke ich für die Überlassung des Arbeitsplatzes an seiner Klinik.

Lebenslauf

Am 19. Februar 1941 wurde ich als Sohn des Dipl.-Chemikers Arno Bähr und seiner Ehefrau Johanna, geb. Eckner in Jena geboren.
Von 1947 - 1955 ging ich in die Zentralschule in Tanna/Thür., Kreis Schleiz.
1955 flohen meine Eltern mit meinem Bruder und mir in die Bundesrepublik, wo ich nacheinander folgende Schulen besuchte:
1955 - 1956 Progymnasium in Niedermarsberg im Sauerland,
1956 - 1959 Städtisches Gymnasium in Koblenz,
1959 - 1962 Wilhelmschule in Kassel. Von dieser Schule erhielt ich im April 1962 das Reifezeugnis.
Im Sommer 1962 begann ich in Marburg mit dem Studium der Medizin und legte 1963 das Vorphysikum und 1965 das Physikum ab. Im Dezember 1968 bestand ich in Marburg das Staatsexamen.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten in Marburg:

Beckmann, Berendes, Braun-Falco, Bommer, Buchholz, Dittrich, Dölle, Exner, Ganz, Gedigk, Hardewig, Herrmann, Heuser, Jacob, Knauff, Korb, Linneweh, Löhr, Mann, Martini, Marx, du Mesnil de Rochemont, Neubauer, Pots, Rodeck, Rohen, Schiff, Schleyer, Schlosser, Schmid, Schwaiger, Siess, Siegert, Spiegelberg, Straub, Streicher, Strohmeyer, Voss.